Aus der Medizinischen Universitätsklinik Halle (Saale)
Direktor Prof. Dr. Brugsch

Das Vorhofflimmern in seiner schnellen und langsamen Form

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer hohen Medizinischen Fakultät
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Vera Habert

Halle (Saale) 1935

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Halle (Saale
Direktor Prof. Dr. Brugsch

Das Vorhofflimmern in seiner schnellen und langsamen Form

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer hohen Medizinischen Fakultät
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Vera Habert

Halle (Saale) 1935

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Referent: Prof. Dr. Brugsch
Korreferent: Geh. Dr. Abderhalden

Das Phänomen des Flimmerns der Vorhöfe, das den alten Aerzten schon als Delirium cordis bekannt war, wurde zum ersten Male 1874 von Vulpian im Tierversuch beobachtet. 1909 erst wurden die gesammelten Erfahrungen durch die von Rothberger und Winterberg angestellten Versuche von ausschlaggebender Bedeutung. Die Wirkung des Vorhofsflimmerns auf die Kammer entdeckte kurze Zeit danach Mackenzie. Heute wird die klinische Einteilung der absoluten Unregelmäßigkeit des Herzens infolge Vorhofflimmern ganz allgemein nach der Kammerfrequenz als schnelle oder langsame Form vorgenommen. Während die langsame oder „pseudoeurythmische oder bradysystolische" Form gewöhnlich nur als Dauerzustand vorkommt, tritt die schnelle dagegen auch in Anfällen nach Art der paroxysmalen Tachykardie auf. Bei der sehr frequenten Form können die Kammerschläge durch die geringen Pausen zwischen den einzelnen Kontraktionen beinah regelmäßig erscheinen. (Wenkebach.) Andererseits kann auch die langsame Form eine ausgesprochene Bradykardie erreichen und sich der Regelmäßigkeit nähern oder ganz in sie übergehen. (D. Gerhardt.) Bedeutungsvoll ist die Erörterung der Kammerschlagzahl in Hinblick auf die Folgen für den Kreislauf, der durch die Herabsetzung des Schlag- und Minutenvolumens (nach Eyster und Swarthout bis um 35 %) starken Schädigungen ausgesetzt ist. Angeregt durch die Abhandlung von Schellong und Sicks, habe ich es mir zur Aufgabe gemacht, auf Grund des reichhaltigen Materials unserer Klinik festzustellen, welche der beiden Formen therapeutisch besser zu beeinflussen ist und die günstigere Prognose hat.

Allgemein wird die Ansicht vertreten, daß die schnelle Form als die weniger schwere Störung zu bezeichnen sei. (Schellong und Sicks.) Dieser Standpunkt scheint schon rein funktionell dadurch begründet, daß von den flimmernden Vorhöfen her noch ein großer Teil von Reizen zu den Kammern übergeleitet wird, was beweist, daß

das Reizleitungssystem einer Ueberbeanspruchung noch gewachsen ist. Bei der langsamen Form dagegen wird das spezifische System des auf ihn einströmenden Ansturmes von Flimmerreizen nicht mehr Herr, meist greift ein tieferes Zentrum ein, wodurch an sich schon eine Herabsetzung der Frequenz bedingt wird. Diese Ansicht, die in der niederen Kammerschlagzahl eine schwere Schädigung des leitenden Systems erblickt, steht jedoch nicht unumstritten da. Die Anschauungen namhafter Autoren, wie Semerau und Lewis bewegen sicht entgegengesetzt. Lewis bezeichnet die schnelle Kammerfrequenz geradezu als „schlechtes Omen". Hier setzen nun unsere Untersuchungen ein.

Von den über 600 Fällen von Flimmerarythmie, die wir in den letzten 8 Jahren hier beobachteten, konnten wir nur etwa knapp ein Fünftel für unsere Feststellungen verwerten. Es sind dies die Patienten, die vorher nicht unter der schon bei kürzester Anwendung die Kammerschlagzahl herabsetzenden Digitalis standen, und bei denen man außerdem den Beginn des Flimmerns wenigstens ungefähr feststellen konnte. Unberücksichtigt wurden die Thyreotoxikosen gelassen. Wie die meisten Autoren, habe auch ich die Grenze zwischen langsam und schnell bei 80 angenommen und unterscheide so:

a. die tachysystolische Form mit einer Frequenz v. über 80,
b. die bradysystolische Form mit einer Frequenz v. 50—80.

Von unseren 134 Kranken gehören 79 der schnellen, 45 der langsamen und der Rest (10) der sogenannten Uebergangsform an. Die Höhe der Kammerfrequenz verhält sich dabei folgendermaßen:

unter 60	60—80	80—100	100—150	150—200
3	45	10	69	7

Diese Zahlen stimmen unter Berücksichtigung der Uebergangsfälle etwa mit denen von Semerau (64 u. 33 %) überein. Wir fanden so die raschere Form um 26 % häufiger als die langsame. Hinsichtlich der Beteiligung der Geschlechter sahen wir 54 % Männer und 46 % Frauen, was die Feststellungen Semerau's und Lewis's, daß

das männliche Geschlecht zur Flimmerarythmie besonders disponiert ist, bestätigt. Die Verteilung der einzelnen Altersstufen erläutert nachstehendes Schema:

Tachysystolische Form:

Jahre	—10	—20	—30	—40	—50	—60	—70	—80	darüber
	—	1	—	9	18	28	17	10	1

Bradysystolische Form:

Jahre	—10	—20	—30	—40	—50	—60	—70	—80	darüber
	—	—	4	2	13	18	9	4	1

Danach ist das fünfte, sechste und siebente Jahrzehnt am stärksten vertreten. Einen Fall unter 10 Jahren fanden auch wir, übereinstimmend mit den Berichten der Literatur, nicht.

Aetiologisch handelt es sich am häufigsten um Mitralvitien (69), davon:

Mitralstenose	M.-Insuffizienz	Comb. M. Vitum
45	15	9

Die Tabelle ergibt, daß die Stenose der Mitralis am meisten zum Flimmern der Vorhöfe neigt. Namhafte Autoren begründen dies durch die bei der Mitralstenose so häufige Rückstauung des Blutes im kleinen Kreislauf und der damit verbundenen Dilatation der Vorhöfe. Myodegeneratio cordis konnten wir in 41 Fällen erkennen. Weiter befanden sich darunter 3 Kranke mit Trikuspidalinsuffizienz, 6 mit dekompensierter Hypertonie und 5 mit Coronarsklerose. Bei 3 Patienten konnten wir Herzlues mit stark positiver Wassermann-Reaktion als Ursache feststellen. Polyarthritis rheumatica fanden wir dreimal, Vorhofflimmern bei sonst gesunden Herzen, also sozusagen aus akuter Ursache, sahen wir bei 4 Kranken. Es stehen so die Mitralvitien mit 51 % an erster Stelle, wobei noch hervorzuheben ist, daß fast alle diese Fälle eine Dilatation des rechten Herzens zeigten, ein Befund, der zum Teil auch durch die Autopsie erhärtet wurde. Die Angabe de Boers, daß ein Zehntel aller flimmernden Vorhöfe dilatiert sei, wird somit bestätigt. Verschiedene Ursachen für die langsame oder schnelle Form ließen sich nicht auffinden.

Fast alle unsere Patienten klagen subjektiv über Luftmangel bei Anstrengungen, allgemeine Schwäche und

leichte Ermüdbarkeit. Objektiv lassen sie Zeichen von Herzschwäche erkennen. Die weitaus größere Anzahl zeigt beträchtliche Cyanose und Dyspnoe, die schwereren Fälle neben hochgradigen Oedemen und Ascites noch Stauungsorgane. Die Leber reicht oft 3—4 Qu. F. unter den Rippenbogen, ist stark druckempfindlich und fühlt sich hart an. Die Auscultation des Herzens ergibt eine Reihe von ungeordneten, nicht regelmäßigen Tönen, die meist dumpf klingen. Die Halsvenen sind oft fingerdick gestaut und pulsieren kräftig. Der Venendruck, der nicht immer gemessen wurde, erwies sich in allen Fällen als erhöht und ergab mehrmals Steigerungen bis zu 290—300 ccm Wasser. Während bei der höheren Kammerfrequenz diese Erscheinungen teilweise ganz fehlten, oder nur weniger ausgesprochen waren, fanden wir sie bei all unseren Kranken mit einer Schlagzahl unter 80 nicht nur regelmäßig, sondern meistens sogar besonders betont. Auch sahen wir bei der langsamen Form in der Regel eine Erhöhung des Blutdruckes, was bei der schnellen dagegen nur selten der Fall war. Bemerkenswerte Aufschlüsse gibt uns auch die Gegenüberstellung von Röntgenplatten von Fällen der langsamen Form mit solchen der schnellen gleicher Aetiologie, gleichen Geschlechtes und etwa gleichen Alters. Wie aus den in Tabelle I aufgeführten Beispielen ohne weiteres ersichtlich ist, zeigen die Herzen der langsamen Flimmerform durchweg stärkere Erweiterung als die der schnellen. Die Unterschiede sind allein schon bei bloßer Betrachtung der Platten so augenfällig, daß eine Ausmessung überflüssig erscheinen könnte. Die Lungenstauung ist bei der langsamen Form stets ausgesprochener als bei der schnellen. Ergüsse konnten wir nur bei der niedern Kammerschlagzahl beobachten.

Diese Ergebnisse sind für Prognose und Behandlung von ausschlaggebender Bedeutung. Prüfen wir unser Material nach dieser Richtung hin, so kommen wir zu nachfolgenden Feststellungen:

Zur Regularisierung und wieder vollständig normalen Herztätigkeit gelangten im Laufe der klinischen Behandlung 24 Fälle, d. h. 17,3 %, was immerhin als günstiges Ergebnis zu

Tabelle I.

Mitralvitien:

Name	Alter	Vorh.Freq.	Kam.Freq.	Transversal-D.
L., Marie	62	360	80	17,7
R., Rosa	58	320	142	15,9
Sch., Anna	47	400	70	19,8
B., Lina	42	300	114	17,3
L., Lucie	52	272	79	15,7
M., Lucie	51	500	95	14,2
P., Julie	54	—	75	17,1
R., Alma	58	—	135	15,8
K., Berta	50	337	75	18,3
N., Hedwig	51	500	95	12,9

Myodegeneratio:

Name	Alter	Vorh.Freq.	Kam.Freq.	Transversal-D.
N., Friedrich	57	390	80	18,9
E., Friedrich	62	350	95	17,8
B., Karl	66	350	75	18,2
B., Hermann	64	441	90	14,9
Sch., Hermann	47	500	67	18,2
B., Karl	44	450	168	15,7
M., Albert	63	320	65	16,2
D., Karl	60	200	145	15,4

werten ist wenn man berücksichtigt, daß dies Dauerheilungen sind. Von den 24 Patienten zeigten 18 eine hohe Kammerfrequenz, 6 gehörten der langsamen Form an. Weitgehende Besserung, doch nicht vollständig normalen Rythmus konnten wir bei 33 Patienten erzielen. Auch hier steht die schnelle Form mit 25 der langsamen mit 10 gegenüber. Bei den 24 Kranken, die hier ad exitum kamen, ist allerdings das Verhältnis schnell zu langsam 14 zu 10. Hierbei ist jedoch zu berücksichtigen, daß bei drei der Verstorbenen, der raschen Form angehörig, das Krankheitsbild durch Schenkelblock, der auch nach Angaben der Literatur (H. Cookson) die Prognose verschlechtert, kompliziert war. Bei den übrigen traten als erschwerendes Moment zu der Herzschädigung andere Erkrankungen wie Magenkrebs, Empysem und Diabetes.

Die Sektion bestätigte nahezu in allen Fällen die perkutorisch und röntgenologisch festgestellte Dilatation oder Hypertrophie der Vorhöfe. Einen für das Flimmern der Vorhöfe pathognomonischen Befund (Jarisch) konnten auch wir nicht erheben. Einige Patienten (4) zeigten außerdem Thrombenbildung des rechten bzw. linken Vorhofes. Sklerose der Coronarien mit Schwielenbildung konnten wir in 6 Fällen feststellen. Aortitis luica mit Verengerung der Abgangsstellen der Kranzarterien zweimal. Der Rest ließ chronisch rezidivierende Endocarditis verrucosa der Mitralis oder eine abgelaufene Myocarditis erkennen. In keinem Fall ließ sich aus den Obduktionsbefund allein entscheiden, ob Vorhofflimmern bestanden habe.

Auf die Behandlung in keiner Weise angesprochen haben 21 Krank mit erhöhter Kammerfrequenz und 30 mit niederer. Meist handelt es sich um solche Fälle, bei denen das Flimmern schon längere Zeitt bestand bzw. nicht rechtzeitig genug therapeutisch angegangen war. Wie W. Frey feststellt, sprechen die Fälle, die erst kurz flimmern stets besser auf die Therapie an, als Herzen, bei denen die Unregelmäßigkeit seit Jahren besteht. (Schellong und Sicks.)

Für die Behandlung der Flimmerarythmie ist eine der wichtigsten Forderungen die möglichst baldige Diagnosestellung. In jedem Fall von Vorhofflimmern ist die Arbeit des Herzens unoekonomisch und verlangt, da die rastlosen Kontraktionen eine schwere Schädigung des gesamten Kreislaufes herbeiführen, ein frühzeitiges Eingreifen.

Drei Mittel sind es, die uns zur Verfügung stehen um den normalen Rhythmus wieder herzustellen: Digitalis, Strophantin und Chinidin. Ueber die Zweckmäßigkeit ihrer Anwendung sind die Meinungen in der Literatur geteilt. Nach Semerau feiert die Digitalismedikation bei der Arythmia perpetua wahre Triumphe, während er den übrigen in Frage kommenden Mitteln eine ziemlich untergeordnete Bedeutung beimißt. Wenkebach und Makenzie dagegen treten mehr für die Chinidintherapie, die in den letzten Jahren in aller Welt Verbreitung fand, ein.

Digitalis verringert durch Hemmung der Ueberleitung die erhöhte Kammerfrequenz. Nach Burgsch dürfte die Wirkung des Fingerhutes auf den Flimmerzustand in erster Linie eine indirekte sein, indem durch die verbesserte Arterialisierung des Blutes die venöse Dehnung des Vorhofes beseitigt wird. Von unseren Patienten haben wir sechzehn mit Digitalis allein behandelt, bei einem konnten wir damit nahezu reguläre Tätigkeit erzielen, zwei zeigten Besserung, die übrigen sprachen auf diese Therapie gar nicht an. Bei 22 Kranken gaben wir nur Strophantin, in Dosen von 0,4—0,5 mgr. mit Traubenzuckerlösung 2—3 Wochen lang jeden zweiten Tag. Die bisher nicht allzu bekannte regularisierende Wirkung des Strophantins zeigte sich zweimal. Als am sichersten und unentbehrlichsten erwies sich aber auch an unserer Klinik das Chinidin, das wir in 96 Fällen zur Anwendung brachten. Zur Regularisation gelangten damit 22 Patienten.

Solange eine Insuffizienz besteht, ist Chinidin wegen seiner lähmenden Eigenschaften und als ein Protoplasmagift absolut kontraindiziert. Bis zur Kompensation empfiehlt sich daher stets die Vorbehandlung mit Strophantin, daran anschließend erst in steigender Dosis die rechtsdrehende Stero-Isomere des Chinins. Aerztliche Ueberwachung ist auch dann unerläßlich, um nötigenfalls bei Dekompensationserscheinungen das Mittel wieder abzusetzen oder die Dosis zu verringern. Chinidin ambulant zu geben ist dringend abzuraten. Die Gefahr der in letzter Zeit so häufig erwähnten Chinidinintoxikation spielt nach unseren Erfahrungen kaum eine nennenswerte Rolle. Nur in einem einzigen Falle mußte wegen dauernden Erbrechens das Medikament abgesetzt werden. Schwere Erscheinungen, wie Blutandrang zum Kopfe, Schwindel und Ohrensausen sahen wir überhaupt nicht. Die Gesamtmenge des angewandten Chinidins ist individuell sehr schwankend. Zu betonen ist, daß wir fast regelmäßig bei der schnellen Form mit weniger auskamen, als bei der langsamen. Alle aber sprachen auf eine ansteigende Dosis wesentlich besser an, als auf gleichmäßige Gaben von beispielsweise 3 × 0,2 g einige Wochen. Im Gegensatz zu der

Volhardschen Klinik, die oft Monate hindurch gleichmäßig hohe Dosen Chinidin gibt (Olshausen), erzielten wir, nach vorheriger Kompensation, die besten Erfolge mit folgender Dosierung:

1. Tag: 2 × 0,2	4.—7. Tag: 4 × 0,4	12.—13. Tag: 3 × 0,4
2. Tag: 2 × 0,4	8.—9. Tag: 5 × 0,4	15. Tag: 2 × 0,4
3. Tag: 3 × 0,4	10.—11. Tag: 4 × 0,4	15. Tag: 2 × 0,2

Ein starres Schema ist natürlich nicht nötig, doch aber, wie schon erwähnt möglichst langsamer Anstieg unter Berücksichtigung des einzelnen Falles.

Ein wesentlicher Faktor neben der medikamentösen Therapie war bei allen Fällen körperliche und seelische Ruhe. Wie sehr leichteste Erregung bzw. Anstrengung die Kammerfrequenz bei Vorhofflimmern beeinflußt, zeigen die Versuche mit dem Kardiotachometer von Boas, das automatisch die Kammerschlagzahl verzeichnet.

Drei besonders typische Fälle, die an unserer Klinik zur Regularisation kamen, sollen kurz hinsichtlich ihres Verlaufes Erwähnung finden.

1.) Am 5. I. 1931 wird ein 47jähriger Patient eingeliefert, der vor 23 Jahren Gelenkrheumatismus, anschließend „Herzinnenhautentzündung", zwei Jahre später (1909) Rezidiv hatte. Oktober 1930 nach größerer Wanderung Unregelmäßigkeit des Herzens. Von Mitte Oktober 1930 bis 1. Januar 1931 11 Anfälle von Pulsbeschleunigung. Befund: Außer hochgradiger Atemnot keine sonstigen Dekompensationserscheinungen. E. K. G. zeigt Flimmerarythmie mit Tachykardie, Kammer-Fr. 106 VorhofFr. 300. Herz sehr groß, stark nach links verbreitert. Innerhalb von 4 Tagen 2×0,45 Strophantin mit Dxtrose, am 5. Tag (10. 1. 31) Beginn der Chinidin-Kur: Bei der Abendvisite am 13. 1. ist nach 3,2 g Chinidin Puls bereits regelmäßig, was das am nächsten Tage aufgenommene E. K. G. bestätigt. Weiterhin Chinidin, am 20. 1. 31 wird Patient entlassen. 23. 1. 31 Wiederaufnahme wegen Irregularität. Nach 1,4 g Chinidin erneut regularisiert. Am 12. 2. 31 Entlassung nach 19-tägiger Chinidin-Kur.

2.) Am 7. 9. 31 wurde 52-jährige, seit 7 Jahren herzleidende Patientin eingewiesen, die nie mit Digitals be-

handelt worden war. Kombiniertes Mitralvitium mit Dyspnoe, geringe Cyanose und Oedeme.
K.-Fr. 88
V.-Fr. 272
Leber etwa handbreit unter dem Rippenbogen, starke Venenstauung am Halse, Herz nach links und rechts dilatiert. E. K. G.: Vorhofflimmern. Am 14. 9. 31 ist der Kreislauf durch 4×0,5 mgr. Stophantin kompensiert. Nun Chinidin-Kur:

1. Tag: 2 × 0,2
2. Tag: 2 × 0,4
3. Tag: 3 × 0,4
4.—8. Tag: 4 × 0,4
9.—10. Tag: 5 × 0,4
11.—12. Tag: 4 × 0,4
13.—14. Tag: 3 × 0,4
15. Tag: 2 × 0,4

Regularisiert bereits nach 11 Tagen. Am 23. 9. 31 nach 12,8 g war Puls zum ersten Male regelmäßig. Am 29. 9. 31 wird die Frau mit regelmäßiger Herztätigkeit nach Hause entlassen.

3.) Ein 40 Jahre alter Patient W. mit Dyspnoe und Oedemen. E. K. G. läßt Vorhofflimmern mit einer K. Fr. von 75 erkennen. Zur Kompensierung bekommt W. jeden 2. Tag Strophantin, im Ganzen 2,7 mgr., anschließend Chinidin-Kur wie oben. Nach 3,6 g zeigt E. K. G. schon regelrechte Ausschläge mit gut ausgeprägten Vorhofzacken. rechte Ausschläge mit gut ausgeprägten Vorhofzacken.

Zusammenfassend ergibt sich, als erste Forderung bei Vorhofflimmern eine rechtzeitige Diagnosestellung, da hiervon das Ergebnis der Behandlung abhängt. Die Dauer des Bestehens ist auch nach unseren Untersuchungen von einschneidender Bedeutung. Je kürzer das Flimmern, umso günstiger sind die Aussichten auf Regularisierung. Kommen die Kranken, besonders die der schnellen Form früh genug zum Arzt, so ist meistens mit Chinidin ein guter Erfolg zu erzielen. Die Unentbehrlichkeit des Chinidins bei Flimmerarythmie kann heute nicht mehr bestritten werden und wird auch in der neueren Literatur allgemein aner-

kannt. (Gold, Winternitz, Olshausen). Der Verzicht hierauf ist in keinerweise gerechtfertigt und muß nach unseren Erfahrungen geradezu als Kunstfehler gewertet werden. Die immer erwähnte Emboliegefahr, die in den Statistiken mit 1,3 % (Eismayer) angegeben wird, konnten wir bei unserem Material nicht erkennen.

Auch wir müssen zugeben, daß eine Flimmerbereitschaft bestehen bleibt, besonders dann, wenn ein schwerer organischer Befund zugrunde liegt, doch ist dieser durch eine gewisse Chinidinprophylaxe zu begegnen. Keinesfalls darf man sofort bei Wiederherstellung des Normal-Rythmus, der meistens ebenso plötzlich eintritt, wie das Vorhofflimmern beginnt, mit der Medikation aufhören. Im Gegenteil sind prophylaktische Chinidin-Kuren in bestimmten Abständen bei der einmal bestehenden Flimmerneigung nur von Vorteil. Hervorzuheben ist noch, daß das Alter für den Erfolg keine Rolle spielt. Unsere regularisierten Fälle gehören den verschiedensten Altersstufen an. Das wesentliche für die Prognose ist die Höhe der Kammerschlagzahl. Auf Grund unserer Feststellungen schließen wir uns denjenigen Autoren an, die in der schnellen Form eine geringere Schädigung des Herzens sehen. Spezifisches System und Herzmuskel sind hier weniger in Mitleidenschaft gezogen und somit der Behandlung wesentlich zugängiger.

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, Herrn Prof. Dr. Brugsch für die Ueberlassung des Themas, sowie Herrn Dr. Misske für die Anregungen bei der Arbeit zu danken.

Literatur

1. W. Dreßler: Klinische Elektrocardiographie.
2. Wenkebach u. Winterberg: Unregelmäßige Herztätigkeit (1927, 440).
3. Lewis: Unregelmäßige Herztätigkeit (1924, S. 70).
4. Mackenzie-Rothberger: Herzkrankheiten (1923).
5. De Eoers: Die Flimmerarrythmie.
6. Edens: Krankheiten des Herzens und der Gefäße.
7. Romberg: Krankheiten des Herzens und der Gefäße (1925).
8. Brugsch: Krankheiten des Herzens und der Gefäße (1930).
9. Semerau: Die Flimmerarrythmie, Ergebnisse der inneren Medizin (19, 135, 1921).
10. Schellong u. Sicks: Die Bedeutung der Kammerschlagzahl bei Vorhofflimmern (M. M. W. 1933, 10).
11. Külbs im Mohr-Staehelin 2. Aufl. III.
12. Schellong: Klinische Wochenschrift 1927.
13. Freund: Deutsches Archiv klin. Medizin 106, 1, 1912.
14. Romeis: Deutsches Archiv klin. Medizin 114, 580, 1914.
15. Jolly: Auricular flutter and fibrillation.
16. Grundig: Klinische Wochenschrift 1932/II, S. 1237.
17. Mosler u. Sachs: Ueber die verschiedenen Formen des Kammerrhythmus bei Vorhofflimmern, Klin. Wo. 1926/II, S. 1456.
18. Winternitz: Chinidintherapie des Vorhofflimmerns, Med. Klinik 1932/II, S. 1308.
19. Cookson, H.: Aetiology and prognosis of auricular fibrillation Quart. J. Med. 23, S. 309, 1930.
20. Jarisch: Deutsches Archiv f. kl. Medizin 115, 331, 1914.
21. Mönckeberg: Handbuch der spez. path. Anatomie (Henke-Lubarsch II S. 504.
22. Olshausen: Die Arrythmie perwetua und ihre Behandlung Zbl. inn. Medizin 1929, 850—859.

Lebenslauf

Ich, Vera Herbert, aus Dresden, wurde am 26. 4. 1910 in Magdeburg geboren und besitze deutsche Staatsangehörigkeit. In Nürnberg besuchte ich das städt. Mädchen-Realgymnasium, wo ich am 12. 3. 1929 die Reifeprüfung bestand. Mein erstes vorklinisches Semester verbrachte ich in Freiburg/Brsg. Außerdem studierte ich in München, Leipzig und Erlangen, dort legte ich auch im Sommer 1931 die ärztliche Vorprüfung ab. Dem klinischen Studium oblag ich in Erlangen, München und Halle (Saale), hier bestand ich Januar 1935 das medizinische Staatsexamen. Seit dieser Zeit bin ich an der hiesigen medizinischen Universitätsklinik als Medizinal-Praktikantin tätig.

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14
Spezialdruckerei für wissenschaftliche Werke und Dissertationen